Aus der Universitäts-Augenklinik Würzburg.
Direktor: Prof. Dr. A. Passow.

Das Auftreten von Keratitis neuroparalytica bei Lagophthalmus

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Hugo Mohr
aus Rüdesheim a. Rhein.

1939

Buchdruckerei Richard Mayr, Würzburg

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

Referent:
Dr. med. habil. E. Zeiss.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Anlaß zu dieser Arbeit gab ein in der Würzburger Augenklinik zur Aufnahme gekommener Patient mit einer ausgeprägten Keratitis neuroparalytica bei bestehendem Lagophthalmus. Das Krankheitsbild und die Krankengeschichte des Patienten sollen hier erörtert werden wegen des außerordentlich seltenen Zusammentreffens einer Keratitis neuroparalytica mit einer Keratitis bei Lagophthalmus, und weil sich deutlich die nacheinander auftretenden Krankheitserscheinungen verfolgen lassen. Angesichts der komplizierten topographisch-anatomischen und neurologischen Verhältnisse schicke ich der Krankengeschichte unseres Patienten einen kurzen Abriß über die Nervenversorgung und die in Frage kommenden Theorien über das Zustandekommen neurologischer Ausfallserscheinungen an der Cornea voraus.

Der N. trigeminus besteht aus motorischen und sensiblen Fasern, deren Kerne in der Brücke gelegen sind, wovon sich der größere sensible Kern bis in das Rückenmark erstreckt, der bedeutend kleinere motorische Anteil bis zu den Vierhügeln nach oben. In der Mitte der Brücke vereinigen sich die Fasern, um gemeinsam zwischen Brücke und Brückenarmen auszutreten. Der Nerv zieht alsdann eine kurze Strecke über den Boden der hinteren Schädelgrube bis zur Felsenbeinspitze, tritt über derselben durch einen Spalt der Dura in die mittlere Schädelgrube und bildet hier, lateral vom Sinus cavernosus und Canalis caroticus, das Ganglion semilunare. Aus dem Ganglion gehen drei Äste hervor: Der N. ophthalmicus, rein sensibel, läuft durch die laterale Wand des Sinus cavernosus zur Fissura orbitalis sup. und schickt hier drei Äste in die Augenhöhle. Der N. lacrimalis zieht an der lateralen Wand der Orbita zur Tränendrüse, zum lateralen Augenwinkel und Conjunctiva. Der N. frontalis liegt unter dem Periost des Orbitaldaches und schickt seine Endäste, den N. supraorbitalis, frontalis und supratrochlearis aus der Augenhöhle zur Innervation von Stirnhaut und Oberlid. Der N. nasociliaris tritt allein von den Ästen des Ophthalmicus durch den Anulus tendineus communis und gibt Fasern an das Ganglion ciliare ab, sowie die Nervi ciliares longi, welche mit den Nervi ciliares breves aus dem Ganglion in die Sklera eintreten. Diese Fasern des N. nasociliaris innervieren sensibel die Hornhaut und führen die zentripetalen Fasern für den Cornealreflex. Die Fortsetzung des N. nasociliaris ist der N. ethmoidalis anterior, der sich in der Schleimhaut der vorderen

Nasenhöhle und mit seinem Ramus externus auf dem Nasenrücken verzweigt. Außerdem gelangen mit dem ersten Ast des Trigeminus sympathische Fasern in das Ganglion ciliare und mit den Nervi ciliares breves zum Auge. Diese Fasern haben ihren Ursprung im Ganglion cervicale supremum des Halssympathicus, sie umgeben den Stamm der Carotis interna und zweigen am oberen Carotisknie zum Gangl. semilunare des Trigeminus ab. Von den beiden anderen Ästen des N. trigeminus hat lediglich der N. maxillaris noch Beziehung zur Augenhöhle durch den Ramus zygomaticus, der mit dem N. lacrimalis anastomosiert.

Werden nun die zum Auge führenden Fasern des Trigeminus unterbrochen, so kommt es zur Anästhesie und Ausfall des Cornealreflexes. In vielen Fällen entwickelt sich anschließend eine charakteristische Veränderung der Hornhaut. Man sieht in ihrer Mitte einige punktförmige Trübungen, und nach einiger Zeit erfolgt hier eine Abstoßung des Epithels mit den oberflächlichen Schichten des Parenchyms. Der Epithelverlust bleibt auf die Mitte und oberflächlichen Lagen beschränkt und geht nicht über den Limbus Corneae hinweg, er stellt eine reine Nekrose der Epithelzellen dar und ist in der Regel scharf begrenzt. Der Boden des Defektes ist leicht hauchartig trübe und neigt nicht zu Ulcerationen. Die ciliare und conjunktivale Injektion ist nur geringfügig, infolge der Anästhesie fehlt das sonst jegliche Erkrankungen der Hornhaut begleitende Tränen und der Lidkrampf. Dieser Zustand bleibt, solange keine Sekundärinfektion hinzutritt, bestehen. Zur Perforation kommt es bei der reinen K. N. nicht. In einigen Fällen kann sich mit der Rückkehr der Hornhautsensibilität das Epithel unter Zurücklassung einer leichten Trübung regenerieren.

Dieses eigenartige Verhalten der Hornhaut liegt in ihrem besonderen Aufbau und ihrer besonderen Ernährungsform begründet, welch letztere, wie in keinem anderen Organ, an die vorhandene Sensibilität geknüpft sein dürfte.

Es fehlen der Hornhaut jegliche Blut- und Lymphgefäße. Ihre Ernährung wird durch die von den Scleral- und Conjunktivalgefäßen herangebrachte Gewebsflüssigkeit gesichert, die an der Hornhautperipherie aus dem dort gebildeten Gefäßschlingennetz austritt und von hier in feinste Kanälchen zwischen den Hornhautzellen einströmt. Der Stoffwechselaustausch ist daher nur sehr träge, und die Hornhaut kann nicht so schnell wie ein normales gefäßhaltiges Gewebe ihre Abwehrmaßnahmen gegen Infekte u. a. treffen. Werden nun noch die Trigeminusfasern ausgeschaltet, so liegt der Stoffwechsel ganz darnieder, dem die häufig folgenden Veränderungen der Hornhaut gleichen einer reinen Ernährungsstörung. Die aus den Gefäßen kommende Flüssigkeit gelangt zwar noch in die leichter

zugänglichen peripheren Hornhautzellen, welche erhalten bleiben. Die zentral und oberflächlich gelegenen Zellen werden dagegen nicht mehr erreicht und gehen, wie eben beschrieben, zugrunde.

Aber nicht jede Trigeminuslähmung ist von einer Ker. neur. begleitet, weshalb auch verschiedene Ansichten über ihr Auftreten bestehen.

Bevor wir diese erwähnen, sei noch der N. facialis und seine Aufgabe für das Auge betrachtet.

Der N. facialis ist der motorische Gesichtsnerv. Sein Kern liegt im Boden der Rautengrube. Die daraus entspringenden Fasern ziehen schleifenförmig um den Abduzenskern und treten ebenfalls wie der N. trigeminus in derselben Linie aus dem Hirnstamm. Mit dem N. acusticus tritt er in den Porus acusticus des Schläfenbeins ein, folgt hier dem Canalis facialis durch die Labyrinthwand, biegt um zur medialen Wand der Paukenhöhle, teils unter dem lateralen Bogengang gelegen, und biegt dann hinter dem Fenestra vestibuli senkrecht nach abwärts zur Austrittsstelle des Foramen stylomastoideum. Hier in seinem absteigenden Teil läuft der Nerv nahe an den Cellulae mastoideae vorbei, oft nur durch eine dünne Knochenlamelle von ihnen getrennt. Nach seinem Austritt aus dem Schädel liegt der N. facialis in der Fossa retromandibularis und zum Teil in der Parotisloge. Hier bildet er den Plexus parotideus, aus welchem die oberen Äste den M. orbicularis oculi versorgen. Neben den motorischen Fasern laufen mit dem N. facialis sekretorische Fasern für die Tränendrüsen. Das Zentrum der Tränenabsonderung ist mit großer Wahrscheinlichkeit in unmittelbarer Nähe des Facialiskernes zu lokalisieren. Die sekretorischen Fasern treten als N. intermedius in den Facialisstamm ein — sie verlassen denselben wieder an der ersten Umbiegungsstelle, wo der Facialis zum Ganglion geniculi anschwillt, und ziehen von hier aus als N. petrosus superficialis major durch den Canalis Vidiani an der vorderen Kante des Felsenbeins in die Fossa sphenopalatina, wo sie in das Ganglion des zweiten Trigeminusastes eintreten. Mit dem letzteren gelangen sie in die Fissura orbitalis inferior und Orbita und mit dem Ramus zygomaticus communicans zu den beiden Tränendrüsen. Ist bei Facialislähmungen die Funktion der Tränendrüsen nicht gestört, so kann man daraus auf eine peripher vom Ganglion geniculi sitzende Läsion schließen, ist auch die Tränendrüsenfunktion erloschen, so sitzt die Schädigung zentral vom Ganglion oder im Kerngebiet. Die Folgen für das Auge bestehen einmal in der Schlußunfähigkeit des Lides durch die Lähmung des M. orbicularis oculi, und zweitens fehlt es an der genügenden Benetzung der Hornhaut. Dieser ungenügende Schutz und die erwähnte geringe Abwehrbereitschaft der Hornhaut ermöglichen leicht die Entwicklung eines geschwürigen Prozesses, es kommt dann

zum Ausbruch einer Keratitis e lagophthalmo. Wir können dieselbe aber verhindern, wenn wir durch einen Schutzverband rechtzeitig alle äußeren Schädlichkeiten sorgfältig fernhalten.

Es sind also bei der Keratitis e lagophthalmo rein entzündliche Vorgänge, die wir uns leicht erklären können.

Bei der Keratitis neuroparalytica handelt es sich dagegen um einen degenerativen Vorgang, der in seiner ursächlichen Beziehung zum N. trigeminus verschieden beantwortet wird.

Seit Magendie im Jahre 1829 nach Durchtrennung des N. trigeminus beim Tier eine Keratitis neuroparalytica hervorgerufen hatte und damit den Ausfall des Trigeminus als alleinigen, die Krankheit hervorrufenden Faktor demonstrierte, wurde der gleiche Versuch oft wiederholt, aber nicht immer die gleiche Wirkung erzielt. Nicht immer trat nach demselben Experiment eine Hornhautveränderung ein, am häufigsten noch, wenn das Ganglion oder der N. ophthalmicus durchschnitten wurden. Gaule u. a. schlossen daraus auf einen trophischen Einfluß der Ganglienzellen und des N. ophthalmicus auf die Cornea.

In einigen Fällen gelang es Samuel, Büttner und Snellen, durch sorgfältigen Schutz die Hornhaut zu erhalten. Sie glaubten, erst ein Trauma würde die Veränderungen an der gefühllosen Hornhaut hervorrufen.

E. v. Hippel gelang es, bei genügender Befeuchtung der Cornea die Erkrankung zu verhindern, und er faßte die Ker. neur. als Reaktion der in der Lidspalte freiliegenden Cornea auf die allmählich eintretende Vertrocknung auf.

Darauf fußend, nahm Eberth weiterhin an, daß an der trockenen Hornhaut die Bakterien leichter haften, sie angreifen und zerstören.

Bemerkenswert sind die Äußerungen Seydels, der bei Trigeminuslähmungen mit Ker. neur. eine gleichzeitige Sympathicuslähmung beobachtete. Dieselbe führe bei der aufgehobenen Hornhautempfindlichkeit zu vasomotorischen Störungen. Er weist auf die der Ker. neur. analogen Verhältnisse hin, z. B. auf den neurotropen Dekubitus und das „Mal perforant" bei Tabes, beides charakterisiert, durch Bildung von Nekrosen an gefühllosen Hautpartien, die an sich schon unter ungünstigen Ernährungsbedingungen stehen. Diese Auffassung von der Beteiligung des Sympathicus bei dem Krankheitsbild der Ker. neur. wurde im letzten Jahrzehnt durch die zahlreichen Eingriffe am Ganglion Gasseri zur Beseitigung von Trigeminusneuralgien unterstützt. Eine Exstirpation oder Durchtrennung des Ganglion, oder eine Alkoholinjektion führte mitunter schon einen Tag darauf zu dem Beginn einer Ker. neur. Es müssen also dem Trigeminus Funktionen innewohnen, die für eine normale Erhaltung und Ernährung der Hornhaut unbedingt notwendig sind. Da aber, wie be-

schrieben, im Ganglion semilunare die sympathischen Fasern sich mit dem Trigeminus vereinigen, und die Ker. neur. vielfach nach Eingriffen daselbst auftrat, behauptete Behr, daß die trophischen Fasern für die Hornhaut nicht dem Trigeminus selbst, sondern dem Sympathicus angehören. Eine Lähmung des Kernes und der fasciculären Bahn des Trigeminus führe kaum jemals zur Ker. neur. Behr zitiert einen Fall von Scheier, der nach Schädelbasisbruch, trotz eines entstandenen Lagophthalmus und einer Trigeminuslähmung, keine Ker. neur. bekam. Diese Erklärung genügt aber nicht für die Fälle, die mit einer Kernschädigung oder einer retroganglionären Verletzung des Trigeminus einhergehen und auch von einer Ker. neur. begleitet werden. Von diesen seien einige Beispiele angeführt:

Della Torre beschreibt zwei Fälle von Ker. neur. nach retroganglionärer Durchschneidung der sensiblen Trigeminuswurzel.

Vita führte Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri aus. Er stellte Abnahme der Hornhautsensibilität fest, aber keine Zeichen von Sympathicusläsion. Er sieht die Ker. neur. als Folge einer Schädigung der trophischen Trigeminusfasern und nicht des Sympathicus an.

Passow beobachtete die Ker. neur. bei dem Status dysraphicus, einer Mikroform der Syringomyelie mit Trigeminus-, Abduzens- und Facialisparese. Da hier der Ausfall der Nerven durch eine Kernanomalie bedingt ist, hält Passow die Ansicht Behrs für unzureichend.

Barrenecha sah eine Ker. neur. bei alternierender Hemianästhesie, hervorgerufen durch eine Kernschädigung in der Brücke.

Nobécourt beschreibt einen bösartigen Tumor der Schädelbasis mit Auflockerung des Knochens der mittleren Schädelgrube. Folge war Ker. neur. bei Trigeminusparese. Auch hier ist eine Beteiligung des Sympathicus unwahrscheinlich.

Royer sah eine Ker. neur. bei vollständiger einseitiger Lähmung der zwölf Hirnnerven durch Ausbreitung eines Epithelioms vom Nasenrachenraum auf die Schädelbasis.

Willbrand und Saenger haben im Jahre 1901 alle Beobachtungen von Ker. neur. zusammengefaßt mit dem Ergebnis, daß von allen Erkrankungsherden im Verlaufe des Nervenwurzelkerngebietes des Trigeminus eine Ker. neur. hervorgerufen werden kann:

z. B. Erkrankungen des N. trigeminus im Bereich der Fissura orbitalis sup. und Sinus cavernosus:	12
davon mit Ker. neur:	2
dasselbe mit basalem Verlauf des N. trig.:	6
davon mit Ker. neur.:	4
basaler Verlauf einzelner Äste:	23
davon mit Ker. neur.:	16
Äste mit Ganglion:	18

mit Ker. neur.:	6
Ganglion und Stamm:	7
mit Ker. neur.:	2
Ganglion:	7
mit Ker. neur.	3
Äste - Ganglion - Stamm:	3
mit Ker. neur.:	2
Stammerkrankungen:	21
mit Ker. neur.:	10
Stamm und Wurzel:	12
mit Ker. neur.:	4
Wurzelgebiet:	11
mit Ker. neur.:	4
Wurzel und Kern:	42
mit Ker. neur.:	12
Kerngebiet:	7
mit Ker. neur.:	4

Dieselben Verfasser zitieren einen Fall von Kahler, der wegen seines ganz analogen Verlaufs mit dem gleich zu beschreibenden Fall der Würzburger Augenklinik hier erwähnt werden soll:

Bei einer 56jährigen Frau mit Facialislähmung und Lagophthalmus trat bei geeigneter Behandlung und genügendem Schutz solange keine Hornhautveränderung ein, bis der N. trigeminus von einem Tumor des Schläfen-Felsenbeins zerstört wurde und eine Keratitis neuroparalytica folgte.

Diesem Fall möchte ich die Beschreibung des Patienten der Würzburger Augenklinik folgen lassen, aus dessen Anamnese und Befund wir ebenfalls auf eine hauptsächliche Beziehung der Ker. neur. zum Trigeminus schließen können:

St. E., 61 Jahre.

Bis viereinhalb Jahre hat der Patient die englische Krankheit gehabt, sonst war er nie krank gewesen.

Am 2. Dezember 1929 erkrankte Patient plötzlich an einer rechtsseitigen Facialislähmung, ohne daß er irgendwelche Beschwerden gehabt hatte. Er spürte ein Zucken an seiner Schläfe, und gleich darauf hing sein rechter Mundwinkel herab. Er konnte das rechte Auge nicht mehr schließen. Zunehmende Erschlaffung der rechten Gesichtshälfte stellte sich ein. Anfangs machte das rechte Auge am meisten zu schaffen. Infolge der Lidlähmung kam es immer sofort zu einer Conjunctivitis, wenn Patient keinen Schutzverband trug. Auch tränte das Auge dauernd stark. Allmählich trat Gewöhnung ein. Dieser Zustand blieb bis zum Sommer 1936 bestehen. Von da an traten bei dem Patienten Schluckbeschwerden auf. Seine Stimme

wurde heiser. Etwa gleichzeitig wurde sein Hörvermögen auf dem rechten Ohr schlechter. Einige Monate später wurde seine Haut auf der gelähmten Seite pelzig, sein rechtes Auge wurde trockener, und etwa ab November 1936 neue Entzündungserscheinungen daran beobachtet. Die subjektiven Beschwerden waren nur gering. Er stellte lediglich ein Nachlassen der Sehkraft fest.

Gleichzeitig wurde eine hinter dem rechten Ohr bestehende geschwulstartige Vorwölbung größer und deutlicher. Da das Auge nicht heilen wollte, wurde Patient im Mai 1937 in die Augenklinik Würzburg überwiesen.

Befund:

Ein 61jähriger Mann in schlechtem Allgemeinzustand. Die rechte Gesichtshälfte ist nach unten verzogen, die Haut verstrichen und glatt. Hinter dem rechten Ohr in der retroaurikulären Übergangsfurche ein walnußgroßer, derber, höckriger Tumor, der mit dem Knoten fest verwachsen ist. Der Tumor ist nicht schmerzhaft und druckempfindlich. Die Haut darüber ist stärker pigmentiert und leicht ulceriert.

Lunge: Brustkorb starr, emphysematös. Lunge kaum verschieblich. Atemgeräusche vesiculär.

Herz: In normalen Grenzen. Herztöne leise, rein.
Abdomen: o. B.
Extremitäten: o. B.
Z.N.S.: Keine pathologischen Reflexe.
Urin: Z — E —

Befund der Augenklinik am 31. 5. 1937:

Rechts: Handbewegungen. G b n, Proj. +
Links: 5/5 p G b n + 3,0 D sph N 1.
Aus beiden Tränensäcken nichts ausdrückbar.

Re: Hornhautsensibilität aufgehoben, das Unterlid hängt schlaff herab, Lidschluß fehlt.

Conjunctiva tarsi et bulbi chronisch entzündlich gereizt mit Austrocknungserscheinungen. Kleinste, schuppenförmige, glitzernde Stellen. Die unteren zwei Drittel der Hornhautoberfläche sind von einem tief ins Parenchym reichenden Ulcus mit unscharfen Rändern und schmierigem Grund erfüllt. Das obere Drittel ist klar, durchsichtig. An der Hinterfläche einige Descemetfalten. Vorderkammerwasser schwach opak. Iris kaum gereizt. Pupille reagiert nicht auf Licht. Seclusio. Linse nicht zu beurteilen.

Befund am 21. 6. 1937:

Rechtes Auge: Unterlid hängt schlaff nach unten. Lidbindehaut entzündlich gereizt. Bulbus zeigt mäßige Reizung. Die unteren

zwei Drittel der Hornhautoberfläche spiegelnd. Die tieferen Gewebsschichten sind diffus grau getrübt. Im oberen Abschnitt ein großer, tiefer Substanzverlust der Hornhaut, der sich stark mit Fluoreszinnatrium färbt. Vorderkammer erscheint flach. Weiterer Einblick nicht möglich.

Wegen des Tumors hinter dem Ohr wurde der Patient in die Ohrenklinik überwiesen, wo folgender

Befund am 22. 6. 1937

erhoben wurde:

Ohren: Linkes Trommelfell blaß, trüb. Rechts hinter der Ohrmuschel ziemlich großer, derber, höckriger Tumor, der mit der Unterlage fest verwachsen ist. Im Gehörgang Spur eitrig-fötiden Sekrets. Vorn unten vor dem Trommelfell höckrige Massen. Trommelfell, soweit übersehbar, blaß. Genaueres nicht zu erkennen.

Trigeminus: Anästhesie der rechten Gesichtshälfte. Störung der Tränen- und Speichelsekretion. Ophthalmia paralytica. Der motorische und sensible Anteil des rechten Nerven 5 in allen seinen Ästen geschädigt.

Facialisparese: Lagophthalmus, Ectropium, Störung der Tränensekretion. Sämtliche Äste der rechten Seite sind betroffen.

Cochlearis:

Links: Flüstern 1/2 m;
Rechts: Surditas, mit Lärmtrommel geprüft.
Links: Schwabach: stark positiv.
Rinneé: positiv.
Weber: nach links.

Vestibularis: Romberg positiv, Fallneigung nach rechts. Diadochokinese rechts gestört. Unter der Leuchtbrille vereinzelte Spontanzuckungen nach links, die sich bei Lagewechsel und Kopfschütteln stark verstärken. Kaltspülung, 15 Grad 10 ccm: rechts keine Reaktion. Links Nystagmus von etwa 70 Sekunden nach rechts, nach etwa 40 Sekunden wieder vereinzelte Spontanzuckungen nach links. Eiswasser: rechts mit 50 ccm Unerregbarkeit.

Glossopharyngeus: Geschmack intakt. Teilweise Anästhesie des Gaumens rechts.

Vagus: Recurrensparese, Behinderung des Schlingaktes. Keine Anästhesie des Rachens, kein Glottiskrampf.

Accessorius: Rechts geschädigt.

Hypoglossus: Zunge weicht nach rechts ab.

Nase: Untere Muscheln beiderseits hypertrophisch.

Mundhöhle: Gebiß stark defekt, mehrere Wurzelstümpfe. Tonsillen klein, reaktionslos. An der Rachenhinterwand rechts Vorwölbung

mit Pulsation. Gaumensegel nach rechts verzogen. Nasenrachen: kein Anhalt für Tumor.

Larynx: Recurrensparese. Rechtes Stimmband fixiert. Larynx nicht vollständig zu übersehen.

Blutsenkung: 1 Stunde 14 mm,
2 Stunden 36 mm.

Nach Röntgenbestrahlung wurde Gehörgang enger. Keine wesentliche Änderung des Befundes. Der Tumor ist ulceriert, Epidermis am Gehörgang aufgelockert.

Röntgenbefund:

Sagittal-stereo: Im Bereich der Nasennebenhöhlen keine krankhaften Veränderungen erkennbar. Die Felsenbeinkonturen zeigen bei dieser Aufnahme gleiche Verhältnisse.

Stenvers stereo rechts: Warzenfortsatz kleinzellig pneumatisiert. Die Warzenfortsatzmitte ist eingenommen von einer großen Einschmelzungszone, die sich vom Zitelliwinkel bis herunter zur Gehörgangswand erstreckt. Bogengänge und Schnecke röntgenologisch nicht krankhaft verändert. Innerer Gehörgang nicht erweitert. Felsenbeinspitze intakt.

Schüller stereo rechts: Auch in dieser Ebene ist die große Einschmelzungszone deutlich erkennbar.

Stenvers stereo links: Warzenfortsatz unregelmäßig pneumatisiert und unter der Norm. Labyrinthblock und Felsenbein ohne Besonderheiten.

Wegen der Hirnnervensymptome wurde außerdem der Befund der Nervenklinik Würzburg eingeholt.

Der Befund der Medizinischen und Nervenklinik Würzburg lautete:

Carcinom des rechten Ohres. Durchbruch des Tumors in den Gehörgang, Taubheit rechts.

Eine periphere Facialisparese, die sämtliche Äste der rechten Seite betrifft. Der sensible und motorische Anteil des rechten N. trigeminus in allen seinen Ästen geschädigt. Der rechte Recurrens ist gleichfalls paretisch. Am rechten Auge eine Ker.-neur.-Ektropium des rechten Auges.

Die Diadochokinese des rechten Armes ist gestört. Beim Romberg zeigt sich deutlich Fallneigung nach rechts.

Das Gaumensegel hängt nach rechts, und der Accessorius der rechten Seite ist gleichfalls geschwächt. Der Tumor ist wahrscheinlich in die Schädelbasis durchgebrochen und hat durch Druck auf die Hirnbasis und das Kleinhirn zu den oben erwähnten Symptomen geführt. —

Neben dieser Wahrscheinlichkeitsdiagnose können wir an Hand des Röntgenbefundes sicher behaupten, daß der Tumor zunächst den rechten Warzenfortsatz vollständig eingeschmolzen hat, wobei der N. facialis in seinem absteigenden Teil kurz vor dem Austritt aus dem Schädel lädiert wurde. Bei seinem weiteren Vordringen ließ der Tumor das Felsenbein mit Innenohr und Felsenbeinspitze intakt. Der etappenweise Ausfall der einzelnen Hirnnerven weist dagegen auf das weitere Wachstum entlang der Sutura occipito mastoidea und der hinteren unteren Fläche des Felsenbeins. Hier traf der Tumor zunächst wieder auf den Facialis in seinem Verlauf mit dem Akustikus über den Boden der hinteren Schädelgrube, etwas tiefer, auf Glossopharyngeus-Vagus-Accessorius und schließlich zu dem weiter medial gelegenen Stamm der Trigeminus in seinem Verlauf bis zur Felsenbeinspitze, d. h. ohne Berührung des Ganglion Gasseri.

Einen ähnlichen von der Retroaurikulärgegend ausgehenden Tumor erwähnt Kubo. Der Tumor zerstörte die Knochen der Schädelbasis und lähmte den IV., VI., VII. VIII. und XII. Hirnnerven.

Busacca sah eine einseitige Lähmung der letzten sieben Hirnnerven bei einer Geschwulst des äußeren Gehörgangs, welche bis zur Schädelgrube vordrang.

Parrish beschrieb einen Krebs des Ohres mit sklerosiertem Warzenfortsatz, mit Facialislähmung, Schädigung des Trigeminus und Hirnhautanästhesie.

Sato: Ein Sarkom des Gehörgangs drang bis zum Kleinhirn und verursachte Hirnnervenlähmung.

Land nennt die plötzliche Facialisparese ein Initialsymptom der Tumoren des äußeren Gehörganges bei ihrem Einwachsen in den Proc. mastoideus.

Mit demselben Symptom begann die Krankengeschichte unseres Patienten. Der folgende Lagophthalmus führte zu heftigen Reizerscheinungen und starkem Tränen, so daß ein Schutzverband nötig war. Der Einfluß der in dem N. facialis verlaufenden sekretorischen Fasern auf die Tränendrüse war noch unbehindert. Diesen Zustand ertrug der Patient, bis nach sieben Jahren neben den anderen Hirnnervensymptomen erneut Reizerscheinungen am rechten Auge auftraten, in Zusammenhang mit einer zunehmenden Unempfindlichkeit der Hornhaut und rechten Gesichtshälfte. Die Tränendrüsenfunktion war erloschen. Schließlich kam der Patient im Mai 1937 in die Würzburger Augenklinik, wo der typische Befund einer Keratitis neur. mit Lagophthalmus erhoben wurde.

Dieser Verlauf und der von Kahler beschriebene Fall haben also gemeinsam:

1. Facialisparese mit Lagophthalmus und Versagen der Tränendrüsen.

(Das letztere ist bei Kahler nicht erwähnt, darf aber bei dem Krankheitsherd im Felsenbein und der engen Beziehung des N. petrosus zu demselben mit größter Sicherheit angenommen werden.)

2. Das Hinzutreten einer Trigeminuslähmung.

Die Folge der eingetretenen Hornhautanästhesie war das unmittelbare Auftreten einer Ker. neur. Es ist also offensichtlich, daß mit dem Ausfall der sensiblen Trigeminusfasern das Hornhautgewebe nicht mehr erhalten werden konnte. Durch die Lähmung des Trigeminus wurden die Hornhautzellen in ihrem Zusammenhang geschwächt, der Anreiz für die Durchströmung mit der Gewebsflüssigkeit wurde aufgehoben.

Eine reflektorische Beeinflussung des Stoffwechsels durch die Empfindungsnerven war nicht mehr möglich. Es fehlte jeglicher Anreiz für den Transport der Gewebsflüssigkeit zu den zentral gelegenen Hornhautzellen.

Neben dem Verlust der wichtigen Sensibilität ist auf die erloschene Tränendrüsenfunktion zu achten, deren sekretorische Fasern durch das Vordringen des Tumors auch unterbrochen wurden.

Nach neueren Beobachtungen vermag eine genügende Befeuchtung der Hornhaut von außen dieselbe trotz Anästhesie zu erhalten, wie schon die alte xerotische Theorie von E. v. Hippel lehrte.

So beobachtete Hartmann nach Durchschneidung des N. trigeminus hinter dem Ganglion in 31 Fällen 11mal eine Ker. neur., beim Herausreißen kamen auf 27 Eingriffe 15 Erkrankungen an K. n. In 15 Fällen von Neurotomie blieb der N. petrosus superficialis major intakt, und nur in vier Fällen trat eine Ker. neur. auf. Dagegen war bei drei Eingriffen auch dieser Nerv gelähmt, und jedesmal folgte eine Ker. neur. Der Verfasser bemerkt, daß beim Herausreißen des N. trigeminus oft der N. facialis mit dem Nervus petrosus verletzt wird, der bei der Entstehung der Ker. neur. eine wichtige Rolle spielt.

Verhoeff berichtet über Eingriffe am Ganglion Gasseri folgendes:

Bei 6 Fällen von Ker. neur. war die Augensekretion völlig versiegt. In sieben Fällen war die Tränensekretion ungestört, die Hornhautsensibilität völlig aufgehoben, aber keine Ker. neur. gefolgt. Bei der Operation am Ganglion wird der N. petrosus superficialis major öfters verletzt, da er auf der Kante des Felsenbeins in der Nähe des Ganglion verläuft. Diese Fälle führen zu Ker. neur., wenn man nicht durch Dauerspülung mit Ringerlösung das Epithel intakt hält.

Mac-Millan and William Cone durchschnitten die hintere Wurzel des Trigeminus und verschlossen die Tränenkanälchen bei geringer Sekretion und verhinderten damit das Auftreten der Keratitis neuro-

paralytica. Sie halten die verminderte Tränensekretion für die Hauptursache der Ker. neur.

Nach dieser Betrachtung ist es sehr wahrscheinlich, daß die aufgehobene Sensibilität allein nicht zur Ker. neur. zu führen braucht. Wir können uns erklären, warum einmal trotz Lagophthalmus mit Trigeminuslähmung keine Ker. neur. aufzutreten braucht, weil die Tränenflüssigkeit notdürftig die Hornhautzellen erhalten konnte, ein andermal trotz Schutzes des Auges bei der bestehenden Anästhesie die Krankheit nicht verhindert werden konnte, weil auch die Tränendrüsenfunktion erloschen war. Ebenso das häufige Auftreten der Ker. neur. nach Eingriffen am Ganglion Gasseri, weil hierbei neben den sensiblen Fasern wahrscheinlich vielmals der N. petrosus superficialis major ungewollt ausgeschaltet wurde.

Aber in jedem Fall ist die Anästhesie Vorbedingung und Hauptbedingung für das Zustandekommen der Ker. neur. Wir haben gesehen, wie in unmittelbarem Zusammenhang mit der Trigeminuslähmung bei schon bestehendem Lagophthalmus und erloschener Tränendrüsenfunktion der Hauptfaktor für die Erhaltung der Hornhaut verloren ging und eine Keratitis neuroparalytica auftrat.

Schrifttum.

Behr, C.: Zeitschrift für Augenheilkunde. Berlin 1927. Band 62. S. 1.

— Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie. 1927. Bd. XVIII, S. 703.

Barrenecha, S.: Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie. 1931. Band 25, S. 274.

Busacca, G.: Zbl. f. Hals-Nasen-Ohrenheilkde. 1930, Bd. 14, S. 631.

Büttner: Zeitschrift für rationelle Medizin. 1862. 3. Reihe, Nr. 15.

Corning, H. K.: Lehrbuch der topographischen Anatomie. Bergmann-München 1931. 16. u. 17. Auflage, S. 24—29.

Della Torre, P. L.: Zentralblatt f. d. ges. Ophthalmologie. 1935. Bd. 33, S. 160.

Eberth: Zentralblatt für mediz. Wissenschaft. 1871. Nr. 11.

Gaule: Centralblatt für Physiologie. 1891. Bd. 5, Nr. 15.

Hartmann, Edw.: Zentralbl. f. d. g. Ophth. 1929. Bd. XXI, Seite 826.

v. Hippel, E.: Graefes Archiv 1889. Bd. 35, S. 217.

Kahler: Prager med. Wochenschrift. 1885, pag. 69.

Kubo, J.: Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1934. Band 21, S. 608.

Land, Frank T.: Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1936. Bd. 26, S. 126.

Mac-Millan, J. A.: Zentralblatt f. d. ges. Ophth. 1938. Band 40, S. 326.

Magendie: Journal de Physiol. exper. et pathol. 1824. I. IV.

Nobecourt, P.: Zentralbl. f. d. ges. Ophth. 1930, Bd. XXIII, S. 773.

Parrish, Robert: Zentralbl. f. d. Hals-Nasen-Ohrenheilkunde. 1937. 1925. Bd. 6, S. 170.

Passow, A.: Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1937. Bd. 98, S. 390 (Januar-Juni).

Roger, H.: Zentralblatt für die gesamte Ophth. 1937, Bd. 37, S. 102.

Samuel: Die trophischen Nerven. Leipzig 1860. Trophoneurosen. Eulenburgs Encykl. XIV, pag. 28—91.

Sato, S.: Zentralblatt für Hals-Nasen-Ohrenheilkunde 1935. Bd. 24, S. 198.
Scheier: zitiert nach Willbrand-Behr, Neurologie des Auges, Ergbd. I. Teil, S. 117. Bergmann-München 1927.
Schieck, F.: Münch. Med. Wochenschrift 1936, Nr. 3.
Schieck-Brückner: Handbuch der Ophthalmologie. Verlag Springer, Berlin 1930. Bd. 1, S. 290—306—310.
— Bd. 4, S. 350 ff. 1931.
Seydel, F.: Archiv der Ophthalmologie. Bd. 48 I—III, S. 142. Leipzig 1899. Engelmann.
Snellen: Holländische Beiträge für Natur- und Heilkunde. 1857.
Verhoeff, F. H.: Zentralblatt f. d. ges. Ophth. 1926. Bd. XV, S. 505.
Vita-Arrigo: Zentralblatt f. d. ges. Ophth. 1931, Bd. XXIV, S. 115.
Willbrand-Saenger: Neurologie des Auges. Bergmann-Wiesbaden. 1900, Bd. I, S. 571.
— Neurologie des Auges. Bergmann-Wiesbaden. 1901. Band II, S. 215, 240.
Willbrand-Behr: Neurologie des Auges. Ergänzungsbd, I. Teil. Bergmann-München. 1927. S. 80, 117, 242.

Am Schlusse der Arbeit spreche ich Herrn Dr. med habil. E. Zeiss, Oberarzt der Augenklinik, für die freundliche Überlassung und Anleitung des Themas sowie für die Übernahme des Referates meinen besten Dank aus.

Ich versichere ehrenwörtlich, die Arbeit selbständig angefertigt und nur die erwähnte Literatur benutzt zu haben.

Würzburg, den 10. März 1938.

Hugo Mohr.

Lebenslauf.

Am 26. Mai 1913 wurde ich in Rüdesheim a. Rh. als Sohn des Lehrers Paul M o h r und seiner Ehefrau Anna geb. Wagner geboren.

Ich besuchte vier Jahre die Volksschule in Rüdesheim und anschließend das staatl. Realgymnasium in Geisenheim-Rüdesheim. Nach meiner Reifeprüfung im März 1932 studierte ich Medizin in Würzburg, Königsberg/Pr. und Frankfurt a. M. — In Würzburg bestand ich nach dem W.-S. 1934/35 das Physikum und im Sommer 1938 das medizinische Staatsexamen.